Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg
Vorstand: Professor Dr. E. Kirch

Über den angeborenen Klumpfuß unter besonderer Berücksichtigung seiner Histologie

INAUGURAL-DISSERTATION

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Albert Gröger

aus

Cham/Oberpfalz

Würzburg 1954

Referent: Professor Dr. W. Wepler

Korreferent: Professor Dr. E. Kirch

Tag der mündl. Prüfung:
15. Dez. 1954

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

Inhalt

A: **Allgemeine Pathologie des Klumpfußes**

1. Historisches
2. Definition und Einteilung
3. Pathologische Anatomie
   a) Makroskopischer Befund
   b) Störungen der Ossifikation
4. Zur Ätiologie des Klumpfußes

B: **Eigene Untersuchungen**

a) Makroskopischer Befund

b) Histologischer Befund

C: **Diskussion**

D: **Zusammenfassung**

Literaturverzeichnis

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549822_0225

Bisher wurde allgemein der deskriptiven Darstellung des Klumpfußskelettes die größte Bedeutung beigemessen (z. B. Besselhagen, Hoffa, Mau und H. v. Meyer). Wohl die bedeutendste und umfassendste makroskopisch-anatomische Arbeit über den Klumpfuß stammt von H. Virchow. Ihm war es durch Anwendung neuer Untersuchungsmethoden gelungen, sowohl die einzelnen Skelettelemente als auch die Lagebeziehung derselben zueinander genau zu ergründen.

Die histologische Untersuchung dieser Skelettmißbildung jedoch wurde demgegenüber vernachlässigt. Erst in jüngster Zeit (1950) hat Bernbeck eine Arbeit veröffentlicht, in der er unter anderem zu Untersuchungsergebnissen von Scherb (1939) Stellung nimmt.

Durch die vornehmlich histologische Auswertung eines Klumpfußpräparates soll von mir auf Anregung von Herrn Professor Dr. Wepler im Würzburger Pathologischen Institut ein Beitrag zu diesem Problem geleistet werden.

Die älteste schriftliche Mitteilung über den angeborenen Klumpfuß findet sich in Yajur-Veda, einer altindischen Sammlung von Gebeten und Liturgien aus dem 10. vorchristlichen Jahrhundert, in der als Ursache bereits ein Versehen der Mutter angegeben wird (Debrunner). Auch Hippokrates befaßt sich mit dem Problem in seinem Buch *περὶ ἄρθρων ἐμβολῆς* (über die Einrenkung der Gelenke) und gibt Ratschläge zur Heilung dieses Leidens. Galenus stützt seine spärlichen Aufzeichnungen auf die Hippokratischen Werke. Das Mittelalter liefert uns keine Beschreibungen. Erst die Neuzeit bringt wieder eine Belebung in die Erforschung dieser Probleme. Ambrois Paré und Francisco Arceo (Mitte des 16. Jahrh.) schreiben die ersten einschlägigen Arbeiten.

Im 18. Jahrhundert werden bereits Behandlungsapparate für den Klumpfuß durch Venèl in der Schweiz, Verdier und Tiphin in Frankreich, Jakson in London, Scarpa in Italien gebaut und angewendet. Im Jahre 1780 gründet als erster der waatländische Arzt Venèl in Orbe eine erste orthopädische Anstalt zur Behandlung von Klumpfüßen und Skoliosen.

1798 erschien in Deutschland die erste Dissertation von Wanzel an der Universität Tübingen, in der wir genaue Untersuchungen und Beschreibungen des Klumpfußes finden. 1806 schreibt Jörg, ein Leipziger Arzt, die erste deutsche Monographie über „Klumpfüße und eine leichte und zweckmäßige Heilung derselben". Indessen erschien Scarpa's berühmtes Werk „memoria chirurgia sui piede torti congeniti". Dies war das erste bedeutende und brauchbare Werk. Danach wird die Literatur überflutet von Klumpfußarbeiten, auf die ich aber nicht weiter eingehen will.

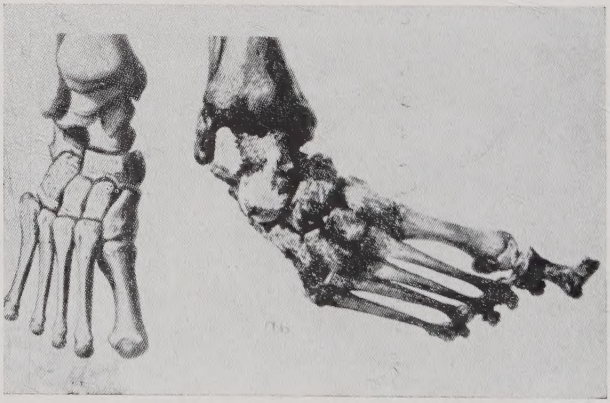
Der Klumpfuß ist ein pes varus, der beim Betrachten von vorn den vorgebuchteten Fußrücken, beim Anblick von hinten die stark gewölbte Sohle sehen läßt. Die Längsachsen der ossa metatarsalia liegen im Stehen mit den entsprechenden Achsen des Gegenfußes in der gleichen Ebene, die etwa frontal verläuft. Standfläche ist die Haut über dem os cuboides und der tuberositas metatarsalis V (Debrunner).

Der pes varus kommt angeboren und erworben vor. Das Verhältnis beider zu einander ergibt sich nach Nilsonne:

Autor	Land	angeb. Klumpf.	erworb. Klumpf.
Bessel-Hagen	Deutschland	73,8 %	26,2 %
Tamplin	England	75,6 %	24,4 %
Roberts	Amerika	55,3 %	44,7 %

Es zeigt sich also ein deutliches Überwiegen der angeborenen gegen die erworbenen Klumpfüße.

Der pes varus ist die komplizierteste und morphologisch mannigfachste Fußdeformität und deshalb sagen hier Abbildungen mehr als die bloße Beschreibung.



a b

Abb. 1. a) Normales Fußskelett (aus „Praktische Anatomie", von Lanz-Wachsmuth). b) Klumpfußskelett: Typischer Befund der „intertarsalen Luxation" zwischen Navikulare-Kuboid-Kalkaneus und Talus! Die vordere Gelenkfacette des Sprungbeins ist verödet, weil das Kahnbein um fast 90° nach medial verrutscht ist und hier eine „Nearthrose" (am Talushals) gebildet hat. (Originalpräparat von H. Virchow „nach Form" zusammengesetzt!)

Durch die Gegenüberstellung normaler Knochenverhältnisse des Fußes mit den abnormen Lagebeziehungen des Klumpfußskelettes lassen sich am besten allgemeingültige Veränderungen feststellen. Zu diesem Zweck seien die Definitionen namhafter Forscher auf diesem Gebiete angeführt:

Scarpa: „Der Klumpfuß ist eine Verrenkung des Kahnbeins mitsamt dem zugehörigen vorderen Fußabschnitt aus der Gelenkverbindung mit dem normal gelagerten Sprungbein. (Während bei gewöhnlichen Verrenkungen ein Herausgleiten des Kopfes aus der Pfanne erfolgt, hat sich hier die Pfanne über den Kopf verschoben)."

Jörg: „Einen Klumpfuß nenne ich denjenigen Fuß, der sich um seine Längsachse nach und nach so gedreht hat, daß die Sohle mit dem Unterschenkel mehr und mehr perpendikulär nach innen und hinten gerichtet ist, der äußere Rand des Fußes nach unten, der innere sich hingegen nach oben gedreht hat und die in die Höhe gezogene Ferse und Zehen einander sich so nähern, daß der außen stehende Rücken convex geformt wird und letztere bei einem hohen Grade, wenn beide Füße Klumpfüße sind, einander gegenübergestellt sind."

H. Virchow charakterisiert die Stellung als eine übertriebene Supinoadduction im Fuße und Plantarflexion in Übereinstimmung mit H. v. Meyer. H. Virchow betont, daß alle Klumpfüße pedes equino vari seien, da immer eine Plantarflexion im Talocruralgelenk bestehe. Bessel-Hagen definiert den pes equino varus congenitus als fehlerhafte unter abnormen Bedingungen entstandene und eingehaltene Plantarflexion und Adduction des Fußes.

Debrunner: „Als Klumpfuß bezeichnen wir einen Fuß, dessen Gewohnheitsstellung von der Norm abweicht im Sinne einer dauernden Einwärtswendung, Supination, die in den meisten Fällen begleitet ist von einer Spitzfußstellung, einer Übertreibung der Fußwölbung und einer zwangsweise fixierten Einwärtsführung des Vorfußes. Als angeboren benennen wir ihn dann, wenn er beim Neonatus schon deutlich zu sehen ist. Der angeborene Klumpfuß ist demnach zu beschreiben als pes varus excavatus adductus equinus."

Nach Hoffa „ist das pathologisch-anatomische Substrat des Klumpfußes hauptsächlich im Skelett zu suchen, dabei ist aber nicht nur der eine oder andere Knochen deform, sondern die Deformität betrifft die ganze Knochenkombination, welche das Skelett des Fußes erzeugt. Alle Veränderungen, die wir an Weichteilen treffen, sind sekundärer Natur. Das Skelett eines ausgebildeten Klumpfußes ruht auf seiner früheren lateralen Seite, der Kleinzehenseite oder seiner früheren dorsalen Seite, dem Fußrücken auf, je nach der Hochgradigkeit des Falls. Die Längsachse des Klumpfußskeletts verläuft in einem nach innen konkaven Bogen, der dadurch, daß der Fuß im Chopartschen Gelenk abgeknickt erscheint, fast zu einem Winkel wird. Diese Eigentümlichkeit entsteht durch die falsche Form

und Stellung des Talocrural- und Talotarsalgelenks im Sinne einer Plantarflexion und Adduction, zweitens einer falschen Form des Chopartschen Gelenks im Sinne einer Supination".

Fritz Lange schreibt in seinem Lehrbuch für Orthopädie kurz und treffend: „Die übertriebene Supination und Adduction, welche schwere Klumpfüße zeigen, wird nur möglich durch die Verschiebung einzelner Knochen durch Luxationen und Subluxationen". Aber auch Nearthrosen sind bei grober Dislokation beschrieben worden von Putschar (Hdb. d. spez. path. Anatomie u. Histologie).

Gelenkneubildungen kommen vor zwischen dem medialen Tibiaende einerseits und dem Sustentaculum tali, Naviculare oder sogar Cuboid andererseits (Joachimstal, Pfrang, Kreuz, Hahn). Die Gelenke sind meist weitgehend arthrotisch immobil und in alten Klumpfüßen werden Fußwurzelgelenke oft knöchern ankylosiert gefunden.

Zusammenfassend sei also gesagt, daß das pathologisch-anatomische Substrat des angeborenen Klumpfußes die

Luxatio tarsi congenita ist.

Knochendeformierungen bei Klumpfuß

Es ist klar, daß die Skelettdeformität nicht ausschließlich in einer Verschiebung der Knochen zueinander besteht, sondern, daß auch die einzelnen Skeletteile eine besondere Form erhalten. Typische Deformierungen sind beschrieben worden bei Naviculare, Cuboides, Calcaneus und Talus, aber auch die Metatarsalien und Zehenphalangen weisen bei bestimmten Formen des Klumpfußes Veränderungen auf (H. Virchow).

Von besonderem Interesse sind noch die Torsionsverhältnisse der langen Röhrenknochen. Die Variationen sind so mannigfaltig, daß eine Erörterung hier zu weit führen dürfte, ausführliche Beschreibungen darüber stammen von Putschar.

Störungen der Ossifikation am Klumpfußskelett

Von besonderer Bedeutung sind die Ossifikationsstörungen, wobei man unterscheiden muß zwischen Unterentwicklung des gesamten Skelettbaues oder Unterentwicklung einzelner Skelettelemente, ja sogar Defekt derselben.

Hier sei auf die Angaben Böhm's verwiesen: Nach ihm sind an Präparaten von angeborenem Klumpfuß nicht nur Zeichen allgemeiner Unterentwicklung aller Teile des Fußes festgestellt worden, sondern auch solche einzelner Elemente, so folgende: Defekt des os naviculare (Schwartz), Defekt des I. Keilbeins (Christie), Defekt bezw. Hypoplasie des I. Metatarsale (Christie, Kilvingston).

Über gewisse Phasen der Ossification liegen Arbeiten von W. M. Müller vor, denen sich einige Befunde von Scherb zur Seite stellen.

„Müller fand beim Foeten von 235 mm Länge mit leichtem Klumpfuß die knorpeligen Teile verschieden gegliedert in ihrem histologischen Aufbau; während die einem normalen Stauchungsdruck ausgesetzten Teile der Fußwurzel eine gleichmäßige Zusammensetzung ihrer knorpeligen Substanz aufweisen mit gleichmäßig verteilten und gewachsenen Zellen, zeigt das Cuboid, das als Schlußstein des lateral konvexen Fußrandbogens nur mangelhaftem Stauchungsdruck unterworfen ist, deutliche Zonen vermehrter Zellproliferation. Die Knorpelentwicklung ist lebhafter, die Zellen zu dichten Nestern geschart und häufig in Teilung zu finden. Müller richtet seine Aufmerksamkeit in der Hauptsache auf die Knochenkernbildung der Tarsalia des inneren Fußrandes. Er konnte feststellen, daß im Vergleich zur gesunden Seite am Klumpfuß ein wechselndes Verhalten der Verknöcherung zu beobachten war, indem sie häufiger hinter der Ossification des normalen Fußes zurückblieb. Auf der Suche nach einer Ursache dieser Befunde konnte er weiterhin feststellen, daß die Verknöcherung zu spät und mangelhaft dann einsetzt, wenn die abnorme Funktion der Mißbildung auf die Dauer wirksam ist. Es ist nicht sicher, ob wir diese Verzögerung der Verknöcherung im Bereich der medialen Fußwurzel (Calcaneus, Naviculare, mediale Cuneiformia) auf Circulationsbehinderung, die auf der Seite der Konkavität erklärlich wäre, zurückführen oder ob wir zentralnervöse Wachstumsstörungen annehmen sollen".

In den Untersuchungen Scherb's, der die Ursache der Klumpfußausbildung im Persistieren des Musk. peronaeus extensorius sieht, sind folgende histologische Besonderheiten erwähnt:

An dem Schmittbild des foetalen Skeletts ist in der Knorpelsubstanz des Cuboids eine kleine Zone mit dichter liegenden Kernen zu sehen, die sich unter dem Extensor digiti V befindet und noch etwas unter den Extensor digitorum communis reicht. In Folgerung ergibt sich also ohne weiteres, daß in der lateralen oberen Ecke des Cuboids die Stauchwirkung am geringsten wird.

Für Scherb liegt die pathologische Bedeutung dieser histologischen Befunde darin, daß die Zone vermehrter Proliferation von Knorpelzellen unter dem Peronaeus brevis, genauer gesagt unter dem Peronaeus extensorius und Extensor digiti V liegt. Die gesamte knorpelige Skelettanlage zeigt aber da, wo sie dem geschlossenen Einfluß der stauchenden Muskelkräfte ausgesetzt ist, absolut normale und homogene histologische Verhältnisse und nur an der genannten Stelle der mangelnden Einflußsphäre des Peronaeus brevis findet Zellproliferation statt.

Bernbeck kommt allerdings im Gegensatz zu Scherb zu einer ganz anderen Auffassung der Knorpelveränderungen. Er schreibt: „Schon die gedruckt veröffentlichten histologischen Abbildungen Scherbs erregten meinen Zweifel, ob es sich bei den recht deutlichen Strukturveränderungen im dorso-lateralen Teil des cuboids wirklich um proliferative Zellvermehrung als Ausdruck einer Inaktivität bei mangelnder Einflußsphäre stauchender Muskelkräfte handelt. Als ich dann selbst Gelegenheit hatte, die Originalpräparate zu studieren, konnte ich feststellen, daß hier tatsächlich nicht produktiv-hyperplastische, sondern degenerativ-regressive Gewebsveränderungen vorliegen - typische Bilder, wie man sie bei Druckschädigungen findet und leicht im Tierversuch erzeugen kann".

Bernbeck stützt seine Ansicht auf folgende histologische Befunde:

„Demaskierung der im Hyalinknorpel normalerweise unsichtbaren Fibrillen („faserige Degeneration"), vermehrte Vaskularisation (pannusartiges Eindringen gefäßreichen Granulationsgewebes in das chondrale Parenchym), nur relative Zellvermehrung (Pseudoproliferation) infolge der Zusammendrängung der bereits primär vorhandenen Knorpelkörperchen bei Schwund der Interzellularsubstanz. Nekrobiotische Kernstrukturen bis zum vollständigen Zerfall. Keine vermehrten mitotischen Teilungsfiguren, sondern sogar recht zellarme Knorpelterritorien. In der Umgebung des Druckzentrums zeigt das benachbarte Knorpelgewebe ein hochgradiges degeneratives Oedem mit relativer Verminderung und stellenweise noch Untergang von chondralen Zellen, in dieser Zone vereinzelt kleinere Brutkapseln mit nachweisbarer (echter!) reparatorischer Zellproliferation.

Die basalen Anteile des Cuboids haben normalen Hyalinknorpel. Es fehlt jegliche Faserzeichnung, ebenso auch an den übrigen Skelettelementen des Fußes.

Zur Ätiologie des Klumpfußes

Noch heute bestehen große Meinungsverschiedenheiten bezüglich der Entstehung von Mißbildungen im allgemeinen und der Klumpfußentstehung im besonderen. Es sind sehr viele Möglichkeiten bereits diskutiert und bewiesen worden. Auf die Ätiologie des Klumpfußes, der ja in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sicher endogen ist, soll hier nur in Bezug auf jene Fälle eingegangen werden, für die intrauterine Belastungsmomente angenommen werden konnten. Früher ist die Bedeutung solcher exogen-mechanischer Belastungsdeformitäten sicher überschätzt worden.

Als Ursachen dieser exogen-mechanischen Entwicklungsstörung wurden angeführt: Uterusanomalien, Störung der Fruchtwassermenge, Gebärmuttermyome, fötaler Hydrocephalus, Simonartsche Bänder.

Ferner sind die von Volkmann 1853 erstmals beschriebenen Druckmarken von großer Bedeutung. Dies sind kreisrunde Druckatrophien der Haut, die mikroskopisch Atrophie des Rete Malpighii, sowie Mangel an Cutispapillen, Talgdrüsen und Schweißdrüsen zeigen. Diese Druckmarken finden sich an den vorspringenden Skelettstellen des deformierten Fußes.

Auch ein erblicher Keimfehler in der Schafhautentwicklung kann secundär zu einer mechanischen Schädigung der Extremitäten führen, denn das Amnion ist ja nichts anderes als ein Teil des embryonalen Ektoderms und damit ein fötales Organ, welches je nach der genotypischen Anlage normal oder pathologisch differenziert wird (Ostertag).

Viele moderne Forscher jedoch lehnen eine solche primäre oder secundäre mechanische Genese der Deformität grundsätzlich als unwissenschaftliche-mechanistische Auffassung ab. Idelberger glaubt, daß der angeborene Klumpfuß schlechthin ein Erbleiden sei, auch Böhm schreibt: „Als beste Erklärung für die Mehrzahl der angeborenen Klumpfüße gilt die Theorie der primären endogenen Keimstörung", der Mau sich mit Einschränkung anschließt.

Nach Auffassung Debrunners ist der angeborene Klumpfuß endogen bedingt. Er ist ein Erbleiden. Die Möglichkeit seltener rein exogener Formen muß aber zugegeben werden. Der Erbgang ist nicht genau bekannt, wahrscheinlich ist er recessiv, bei starken Manifestationsschwankungen.

Übereinstimmung mit den Mendelschen Gesetzen ist nicht nachweisbar, wohl aber eine familiäre Häufung.

Das reine Geschlechtsverhältnis (der angeborene Klumpfuß findet sich doppelt so häufig bei Knaben wie bei Mädchen) ist vorläufig nicht zu klären. Abschließend sei noch auf Lange verwiesen, der in seinem Lehrbuch „Erbbiologie der angeborenen Körperfehler" schreibt: „Eine allgemeingültige Trennung der endogen oder exogen entstandenen Leiden allein nach äußeren formalen Kennzeichnungen gibt es nicht".

Bernbeck glaubt, für das Problem des Klumpfußes einen Weg zur Erkennung der exogen bedingten Fälle gefunden zu haben. Er sieht diesen Weg in der histologischen Untersuchung des Fußskelettes und dem Nachweis mechanisch verursachter Knorpelveränderungen.

Die eigenen Untersuchungen wurden durch diese Befunde angeregt. Sie befassen sich in erster Linie mit der Histologie der Klumpfußknochen.

Eigene Untersuchungen

Weibliche Totgeburt

Anamnese: Die Eltern des Kindes besitzen drei lebende, vollkommen gesunde Kinder. Mißbildungen sind in der Familie nicht bekannt. Es war die vierte Schwangerschaft der Mutter, die während der gesamten Graviditätsdauer in Beobachtung stand, zuletzt wegen Querlage stationär (vom 17. 7. 53 — 25. 7. 53). In dieser Zeit mehrfach versuchte äußere Wendung und Bandage blieb ohne Erfolg; die Querlage stellte sich immer wieder ein. Wehenbeginn am 29. 7. früh, ziemlich starke Blutung, anscheinend Placenta prävia lateralis bzw. marginalis. 8,10 Uhr Vorfall beider Arme. Wendung auf den Fuß ohne Extraktion, leichter Dauerzug am Fuß, Wiederbeginn der Wehen. Kind intrauterin abgestorben. Entwicklung des Kopfes durch Manualhilfe. Gleichzeitig mit der Geburt, vor der Abnabelung, wird die Nachgeburt ausgestoßen.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (S 336/53):

Weibliche Totgeburt, 46 cm Körperlänge, 2 425 gr Körpergewicht. Der Sektionsbefund von Schädelhöhle, Thorax und Bauchraum weist keine Besonderheiten auf, mit Ausnahme fehlender Abgrenzung des dritten Lungenlappens rechts. Schwimmproben in den Randbezirken der Lunge positiv. Im Bronchialbaum finden sich reichliche Schleimmengen, ferner besteht geringgradiges Lungenödem.

Äußere Besichtigung der Extremitäten:

Doppelseitige ausgeprägte Klumpfüße. Bei Betrachtung von vorn sieht man den stark vorgewölbten Fußrücken, von hinten die eingezogene Fußsohle. Die Längsachse der Fußwurzelknochen liegt mit denen des Gegenfußes in der gleichen Ebene. Standflächen sind die Weichteilschichten über dem os cuboides und der tuberositas metatarsalis. Weiter ein Bestehen vom Klumphänden, beide Oberarme und Oberschenkel sind nach auswärts gedreht; die Schultern lassen sich vor dem Sternum zusammenlegen, Schlüsselbeine sind aber beiderseits vorhanden. Die Lumbalwirbelsäule weist eine extreme Lordose mit geringer Skoliose nach links auf, das ganze Becken ist etwas nach vorne gekippt; am linken Bein fixierte Zwangshaltung.

Sonstige Maßangaben: Kurzer Hals, auffallend langer Oberbauch und kurzer Brustbereich, Schulterumfang 24 cm. Länge der unteren Extremitäten 18 cm. Mittlerer Oberschenkelumfang 15 cm. mittlerer Wadenumfang 9,5 cm.

Röntgenbefund: Stark S-förmige Verkrümmung der linken Clavicula, beide Humeri weisen im oberen Drittel Querfrakturen mit erheblicher Dislocation auf. Symphyse ist nicht zu erkennen. Der rechte Femur ist im oberen Drittel fracturiert und dislociert (Ge-

burtsfolge). Knochenkerne sind an der distalen Femurepiphyse und im Talus und Calcaneus zu sehen.

Der rechte Klumpfuß wird etwa 10 mm über dem oberen Sprunggelenk vom Skelett abgesetzt. Nach Ablösen von Kutis und Subkutis wird allseits das gut entwickelte subcutane Fettpolster abgetragen. Nach Entfernung der entsprechenden Halte- und Bewegungsmuskeln wird Tarsus und Metatarsus dargestellt (Abb. 2 und 3).

Abbildung: Dorsale Aufsicht auf den präparierten Klumpfuß.

Abbildung: Plantare Aufsicht auf den präparierten Klumpfuß.

Die Längsachse des Klumpfußes verläuft nach innen in einem konkaven Bogen. Der Fuß ist im Chopartschen Gelenk deutlich supiniert und im Talocrural- und Talotarsalgelenk plantarflektiert und geringfügig adduciert. Ein Defekt von Skelettelementen wurde nicht festgestellt.

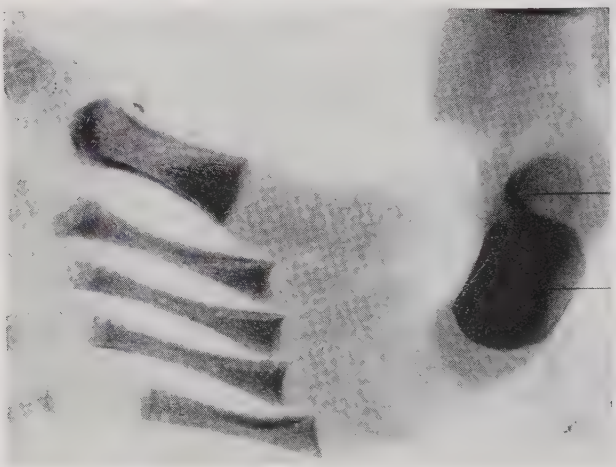


Abb. 4: Rö-Bild, Mittelfuß bereits verknöchert, Fußwurzel noch knorpelig vorgebildet, im Cuboid Verknöcherungspunkt röntgenologisch noch nicht sichtbar.

1. Knochenkern im Calcaneus.
2. Knochenkern im Talus.

Beurteilung der Ossifikation

Wie aus dem Röntgenbild (Abb. 4) ersichtlich ist, sind die diaphysären Anteile der Mittelfußknochen und Zehenglieder von ihren Kernen aus bereits verknöchert. Die Fußwurzel ist noch knorpelig vorgebildet. Im Calcaneus und Talus jedoch ist bereits das Auftreten von Verknöcherungspunkten wechselnder Größe festzustellen.

Die röntgenologische Untersuchung der Klumphand ergab bereits Verknöcherung der diaphysären Anteile der Metacarpalia I—V, während die Handwurzel noch rein knorpelig war.

Der Zeitpunkt des Auftretens der Knochenkerne kann nach Hasselwander's Untersuchungen als normal angesprochen werden.

Histologische Untersuchung:

Material und Methode:

Fixierung in 35%iger wäßriger Formalinlösung. Der linke Klumpfuß wurde nach Entkalkung mit 5%iger Salpetersäure in Celloidin

eingebettet und in Stufenschnitten aufgearbeitet. Die Schnittebene war die Reihe der Mittelfußknochen.

An Färbungen wurden ausgeführt:

Hämatoxylin - Eosin, van Gieson, Azan und Silberimprägnierungen nach Perdrau-Bielschowsky.

Aus Vergleichsgründen wurde die linke Klumphand ebenfalls in Stufenschnitten bearbeitet.

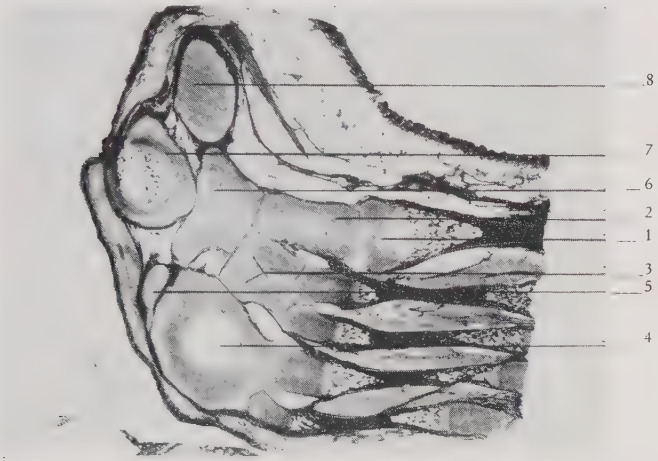


Abb. 5: Übersichtsbild über die Lagebeziehungen der Fußwurzel, schwache Vergrößerung.

1. Metatarsale I. 2. Cuneiforme I. 3. Cuneiformia II, III. 4. Cuboid mit Verkalkungspunkt. 5. Teil d. Calcaneus. 6. Naviculare mit verstärkter Vaskularisation. 7. Talus mit Knochenkern. 8. Teil des Calcaneus.

Auf dem Übersichtsbild Abb. 5 ist eine starke Vaskularisation nicht nur im Cuboid, Talus und Calcaneus, sondern vor allem auch im Naviculare und Cuneiforme I zu sehen. Dies gilt jedoch als physiologisch. In der Mitte des Cuboids ist außerdem ein Verkalkungspunkt eine Vorstufe des Knochenkerns festzustellen.

An der proximalen Epiphyse der Metatarsalia in einer schmalen Zone, zwischen der beginnenden Anordnung der Knorpelzellen in Säulenform und der grobblasigen Auftreibung, sieht man einzelne und bündelweise angeordnete „Fasern", welche ein streifiges Netzwerk zwischen den aufgelockerten Knorpelzellen bilden.

Dieses Netzwerk ist etwas stärker lichtbrechend als die übrige Grundsubstanz und zeigt keine Doppelbrechung. Es färbt sich stärker an als die übrige Grundsubstanz.

Auch an den Fußwurzelknorpeln sieht man solche „Fibrillen", die sowohl am knorpeligen Teil des Metatarsale I als auch am Cuneiforme I jeweils von den Rändern bogenförmig parallel zur Ge-

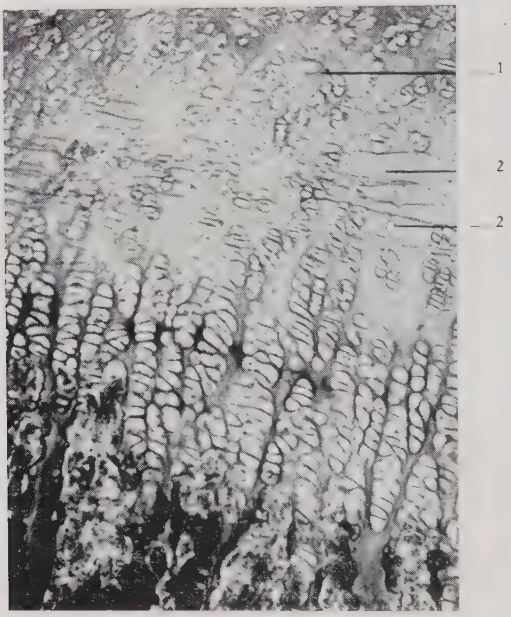


Abb. 6: Knorpelknochengrenze am Metatarsale I.
1. normale Knorpel, 2. Pseudostrukturen, 80fache Vergrößerung.

lenkfläche in einer etwa 1 mm breiten Zone ziehen, wobei die „Fibrillen" oft radiär auf die Knorpelzellen zulaufen. Im Bereich der Faserstruktur liegen die Zellen dichter zusammen als in der Umgebung. Jenseits der Faserzone, in der Mitte im Cuneiforme I und im Metatarsale I waren vereinzelte Kernpyknosen festzustellen. Der gleiche Befund ergab sich auch noch an den Grenzfächen:

os cuneiforme I und os naviculare
ossa cuneiformia II und III und am talus
os cuboid und metatarsale V.

Außer dieser Strukturveränderung zeigt der Knorpel völlig normalen Aufbau, mit gleichmäßig gewachsenen, gruppenweise angeordneten Zellen. In Gelenknähe sieht man platte, etwa zur Oberfläche parallel liegende Kerne. Die im os cuneiforme I und metatarsale I gefundenen Andeutungen von Kernpyknosen sind wahrscheinlich auf die histologische Technik zurückzuführen.

An den Knorpeln der Handwurzel und der Mittelhand wurden keinerlei pathologische Veränderungen gefunden.

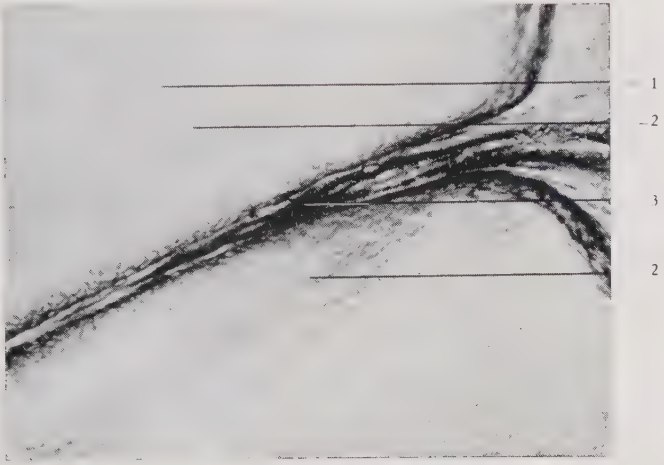


Abb. 7: Vergrößerung 80fach. Dargestellt Gelenkspalt zwischen Cuneiforme I und Metatarsale I.

1. Hyalin-Knorpel.
2. Faserzone mit relativer Zellenvermehrung.
3. Gelenkspalt.

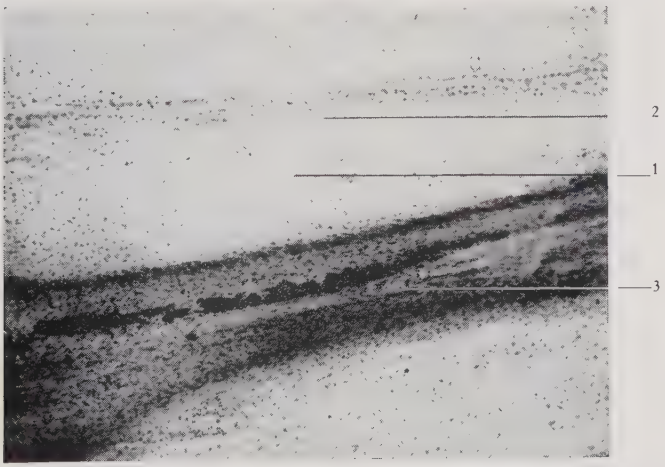


Abb. 8: Gelenkspalt zwischen os naviculare (oberer Bildteil) und Talus. In einem schmalen Streifen etwa 1-2 mm vom Gelenkspalt entfernt ist ein Fibrillenbündel zu sehen, welches etwa parallel zum Gelenkspalt verläuft. Van Gieson 40fach vergrößert.

1. Normaler Hyalin-Knorpel 2. „Fibrillenbündel“ 3. Gelenkspalt

Diskussion

Nach diesem Befunde ergeben sich folgende Fragen:

1. Handelt es sich bei den beschriebenen „Faserstrukturen" um echte kollagene Fasern oder um Pseudostrukturen?
2. Warum treten diese nur an der Knorpelknochengrenze des os metatarsale I und in den Fußwurzelknorpeln auf?
3. Warum wurden diese „Faserstrukturen" nur am Fuß und nicht auch an der Hand gefunden, an der ausdrücklich danach gesucht wurde?

Zu 1: Diese Frage möchte ich zu Gunsten der Pseudostrukturen entscheiden und führe die Ansicht Schafers an: Nach ihm werden diese Strukturen durch verschiedene, besonders wasserentziehende Mittel, wie Alkohol, aber auch durch Formalin im Hyalinknorpel hervorgerufen. Absoluter Alkohol bewirkt am normalen Gelenkknorpel bereits makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen durch ungleiche Schrumpfung. Mikroskopisch treten aber durch Verschiebungen und Stauchungen der kollagenen Fibrillen in ihrer Kittsubstanz Änderungen in ihren natürlichen Spannungsverhältnissen, Wellenbiegungen und Faltenbildungen auf. Die dem Beobachter zugewendeten Faltenscheitel sind stärker lichtbrechend. Zum Beweise der Richtigkeit dieser Erklärung verlaufen die „Fasern" und „Bänder" stets senkrecht zur nachweisbaren Anordnung der kollagenen Fibrillen. Diese Deutung deckt sich mit dem an der Knorpelknochengrenze am Metatarsale I erhobenen Befund, denn hier laufen tatsächlich die „Fibrillen" senkrecht zur normalen Anordnung kollagener Fasern.

Auch an den übrigen Stellen entsprach die Verlaufsrichtung der Scheinstrukturen keinesfalls der normalen Anordnung kollagener Fasern. Eine Doppelbrechung konnte nicht festgestellt werden, ebenso ergab die Silberimprägnierung keinen Beweis für das Vorhandensein echter Fasern.

Zu 2: Bei der histologischen Technik wurde das Material, das zunächst in hochprozentiger Formalinlösung lag, mit 5%iger Salpetersäure entkalkt, in Celloidin eingebettet, geschnitten und zunächst in hochprozentigem Alkohol zwischen Filterpapier aufbewahrt. Bei der Färbung wurde erneut eine Entwässerung in aufsteigender Alkoholreihe vorgenommen. Es ist also durchaus möglich, daß diese Prozedur zur Schrumpfung reichlicher Grundsubstanz führte, die an der Knorpel-Knochengrenze am Metatarsale I in Höhe des grobblasigen Knorpels besonders reichlich ist. Es ist also erklärlich, daß

die Pseudostruktur an dieser Stelle besonders ausgeprägt und vergröbert ist.

Die fasrige Struktur zwischen Metatarsale I und Cuneiforme I dürfte wohl dieselben Grundursachen haben. Man kann annehmen, daß der Knorpel hier im ganzen flüssigkeitsärmer war, so daß die „Fibrillen" zarter in Erscheinung treten. Ob auch durch Muskelzug und stauchende Zugkräfte infolge der abnormen Haltung des Fußes solche Pseudostrukturen hervorgerufen werden können, ist fraglich, insgesamt aber doch recht unwahrscheinlich.

Zu 3: Der Klumpfuß zeigte sich bereits bei der makroskopischen Untersuchung stark ödematös durchtränkt. Es ist wahrscheinlich, daß durch die abnorme Zwangshaltung eine Zirkulationsbehinderung des Flüssigkeitsstromes vorhanden war, die zwangsweise zu einem größeren Wasserreichtum des hyalinen Fußwurzelknorpels führte. Im Gegensatz dazu dürften die Knorpel der Handwurzel flüssigkeitsärmer sein.

So könnte die Tatsache erklärt werden, daß bei Anwendung derselben histologischen Technik diese Faserstrukturen nur am Fuß sichtbar waren.

Damit wird die Frage angeschnitten, warum es überhaupt zu solchen Schrumpfungserscheinungen kommt. Sie werden doch keineswegs häufig, sondern nur ganz selten beobachtet, was auch zu den verschiedenen Deutungsversuchen Anlaß gibt. Wahrscheinlich ist es tatsächlich der besondere Flüssigkeitsreichtum der Knorpelgrundsubstanz, der die Grundlage für diese Erscheinung bildet.

Stellungnahme zu den Befunden von Bernbeck

Die Angaben über eine Demaskierung kollagener Fasern der im hyalinen Knorpel normalerweise unsichtbaren Fibrillen der Grundsubstanz, sowie fehlende Säulenordnung in der enchondralen Ossifikationszone konnten in unserem Präparat nicht bestätigt werden. Das Auftreten von fibrillären Gebilden an mehreren Stellen muß als Pseudostruktur im Sinne Schaffers gedeutet werden.

Die „relative" Zellvermehrung im Bereich der „Scheinstrukturen" dürfte auf einer Schrumpfung der Interzellularsubstanz beruhen. Das Cuboid zeigte lediglich an zwei Stellen schmale Pseudostrukturen. In Mittelteil des Knorpels waren außerdem die Anfänge der enchondralen Ossifikation zu sehen. Damit hängt auch die vermehrte Vascularisation zusammen. Das Vorhandensein von Karyorrhexis bzw. Karyolyse konnte nirgends nachgewiesen werden. Die Angaben über nekrobiotische Kernstrukturen im Sinne einer Kernpyknose wurden zwar in geringem Umfang bestätigt, doch braucht dies nicht als pathologischer Befund gewertet

zu werden, sondern beruht wahrscheinlich auf der histologischen Technik.

Bei unserem Präparat handelt es sich um ein Kind aus gesunder Familie. Die gerade hier zu erwartenden mechanischen Momente konnten aber nicht bestätigt werden.

Zusammenfassung

Untersucht wurde eine unreife weibliche Totgeburt (mens VII-VIII) mit beidseitig ausgeprägtem Klumpfuß.

Der makroskopische Befund wird kurz beschrieben, der Hauptwert aber auf die histologische Untersuchung von Stufenschnitten gelegt. Deren Ergebnis war folgendes:

1. Die enchondrale und perichondrale Osteogenese war ganz unverändert. Das zeitliche Auftreten von Knochenkernen an allen untersuchten Stellen war normal.
2. Am Metatarsale I wurde oberhalb der Zone grobblasigen Säulenknorpels eine faserverdächtige Struktur aus querverlaufenden einzelnen und bündelweise angeordneten Gebilden in der sonst homogenen, zellarmen Grundsubstanz beobachtet. Es handelt sich dabei um „Pseudostrukturen", verursacht durch die Konservierung und histologische Bearbeitung.
3. An den Fußwurzelknorpeln zeigte sich im Gegensatz zu den Knorpeln der Hand an verschiedenen Stellen, in der Nähe der Gelenkspalten, eine vom Knorpelrand halbbogenförmig zur Mitte laufende, etwa 1 mm breite faserartige Zone. Auch hierbei handelt es sich höchstwahrscheinlich um durch die Bearbeitung bedingte Pseudostrukturen (Schaffer). Als Ursache derselben kommt ein größerer Wasserreichtum, bedingt durch Zirkulationsstörungen in Frage. Inwieweit auch stauchende Muskelkräfte ätiologisch eine Rolle spielen, kann nicht mit Sicherheit beurteilt werden.
4. Faserdemaskierungen, wie sie von Bernbeck beschrieben wurden, haben wir nicht beobachtet. Soweit bei uns Fasern festgestellt wurden, handelt es sich um Scheinstrukturen im Sinne Schaffers.
5. Die an verschiedenen Stellen beobachtete vermehrte Vascularisation des Knorpels hängt mit der an diesen Stellen beginnenden Ossifikation zusammen.
6. Sonstige Veränderungen des Knorpels, der Knochen oder der Weichteile haben sich histologisch nicht gefunden.

Herrn Professor Dr. W. Wepler möchte ich an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank für die freundliche Überlassung des Themas sowie für die Übernahme des Referates aussprechen. Besonders danke ich auch für die wertvollen Ratschläge und die Hilfe, die er mir während der ganzen Durchführung der Arbeit zuteil werden ließ.

Herrn Professor Dr. E. Kirch sei für die freundliche Übernahme des Korreferates herzlichst gedankt.

Auch Herrn Dr. W. Schmidt möchte ich für die Anfertigung der Mikroaufnahmen meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Literaturnachweis

BERNBECK: Z. f. Orthopädie, 1950 Bd. 79 S. 522—546.

BÖHM: Das menschliche Bein, Enke, Stuttgart, 1935, S. 145 u. f.

DEBRUNNER: Arch. Orthop. 1936, Bd. 36, S. 101—109.

DEBRUNNER: Der angeborene Klumpfuß, Enke, Stuttgart, 1936, S. 2, S. 5, S. 15, S. 50.

HASSELWANDER: Handbuch der Anatomie des Kindes Band II, München 1931.

HOFFA: Arch. Orthop. 1920, Band 18. S. 466.

IDELBERGER: Zwillingspathologie des angeborenen Klumpfußes, Enke, Stuttgart, 1939, S. 93.

JÖRG: Klumpfüße, eine leichte und zweckmäßige Behandlung derselben, Leipzig 1807.

LANGE: Lehrbuch der Orthopädie, München, 1938.

MÜLLER: Zitiert nach Debrunner, Enke, Stuttgart, 1936, S. 50.

OSTERTAG: Vh. Orthop. Ges. 1938, Bd. 33, S. 232.

PUTSCHAR: Henke—Lubarsch—Rössle, Handbuch der spez. Patholog. Anatomie und Histologie Band IX, 3 S. 731 (1937).

SCARPA: memoria sui piedi torti congeniti, Pavia 1803.

SCHAFFER: Lehrbuch der Histologie und Histogenese, Leipzig 1933, S. 133/134.

SCHERB: Schweizer med. Wochenschrift, 69. Jahrg., 1939.

VIRCHOW: Der Klumpfuß: Arch. Orthop. 1933, Band 33, S. 412 und 415.

LEBENSLAUF

Am 26. August 1923 wurde ich als Sohn des Rechtsanwalts Albert Gröger und seiner Ehefrau Franziska, geb. Höchstetter in Cham/Obpf. geboren.

An Ostern 1930 bin ich in die dortige Volksschule aufgenommen worden und im Herbst 1935 trat ich ins humanistische Gymnasium in Cham ein.

Im Juli 1942 wurde ich vor Beendigung des Abiturs zur Luftwaffe einberufen. Ich tat Dienst als Funker und Kraftfahrer in einer Flakabteilung, nahm an den Kämpfen an der Südostfront teil und geriet im Mai 1945 in sowjetrussische Gefangenschaft.

Bis zu meiner Rückkehr am 3. Dezember 1949 befand ich mich in verschiedenen Arbeitslagern auf dem Territorium der Sowjetunion. Im Sommersemester 1950/51 wurde ich an der erweiterten philosophisch-theologischen Hochschule Regensburg immatrikuliert und bestand im April 1952 mein zahnärztliches Physikum. Das klinische Studium beendete ich an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg mit bestandenem zahnärztlichen Staatsexamen am 28. Juli 1954.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Albert Gröger.